Ueber alcoholische Neuritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 4. AUGUST 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Paul Stahn

aus Stadt Zinna.

OPPONENTEN: Herr Dd. med. Heinrich Schwiening.
„ Dr. med. Gerhard Meinhold.
„ cand. jur. Paul Schmidt.

BERLIN

C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0015

Von allen Genussmitteln erfreut sich wohl keins eines so grossen Zuspruchs wie der Alcohol. In geringen Mengen genossen, kann der Alcohol namentlich in Zuständen vorübergehender Entbehrung und des Nahrungsmangels, in denen überdies noch das Ueberstehen von Strapazen und eine ungewöhnliche Leistungsfähigkeit gefordert wird, von unschätzbarer Wirkung sein. Desgleichen vermag er dem Kranken die Gewebe seines Körpers vor zu schneller Consumption zu schützen. Allein gewohnheitsmässig und noch dazu in grösseren Mengen genommen, zerrüttet er durch Ueberreizung das Nervenleben und untergräbt die Geistes- und Körperkräfte teils durch die ihm und zumal seinen flüchtigen Nebenbestandteilen (Fuselöl) zukommenden, dauernd auf das Nervensystem wirkenden, giftigen Eigenschaften, teils durch seine directen, in den Verdauungsorganen schädliche Catarrhe und Entzündungen hervorrufenden Einwirkungen, teils endlich durch Störung und Beeinträchtigung des normalen gesamten Stoffwechsels. So ist er ein unheilvoller Dämon, der im Vereine mit der Syphilis ganze Völkerstämme von dem Angesichte der Erde vernichtet hat. Im folgenden will ich aus dem vielgestaltigen Bilde des Krankseins, welches der andauernde Missbrauch des Alcohols im Menschen anrichtet, eine Erkrankung des Nervensystems hervorheben, ich meine die alcoholische Neuritis.

Bevor Leyden in seiner grundlegenden Arbeit über „Poliomyelitis und Neuritis“ die multiple Neuritis als

eigenartige wohl characterisierte Krankheitsform hingestellt hatte, war natürlich auch als Ursache der schon lange bekannten eigentümlichen nervösen Erkrankungen bei Alcoholisten eine anatomische Veränderung im Rückenmark angenommen. Aber auch noch später sind viele Fälle von alcoholischer Neuritis unter einem andern Bilde beschrieben worden, und erst Moeli hat vor anderen das Verdienst, den ätiologischen Zusammenhang zwischen dem chronischen Alcoholismus und einer Erkrankung des Nervensystems in der Form der Neuritis hervorgehoben und sichergestellt zu haben. Vor Moeli haben abgesehen von Huss, der neben der hyperästhetischen etc. eine paralytische Form des Alcoholismus chronicus aufstellt und Fälle von motorischer Schwäche, namentlich auch der Beine beschreibt, besonders Lanceraux und Leudet den Lähmungszuständen der Beine bei Alcoholisten ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Der letztere berichtet eingehend Fälle, in welchen sich bei Alcoholisten zu den vielfachen sensiblen Störungen motorische Erscheinungen hinzugesellten. Die Kranken, welche zum Teil auch an Sehstörung, Nasenbluten, gastrischen Erscheinungen litten, zeigten eine Parese der Beine. Sie konnten nicht ohne Unterstützung gehen und unter vielfachem Schwanken in der Intensität zog sich die motorische Schwäche oft durch viele Monate hin. Jaccoud, Bourdon, Marcé haben ähnliche Schwäche der Beine bei Alcoholisten gesehen. Was den Sitz der Erkrankung betrifft, so nahm Leudet, namentlich mit Rücksicht auf ein Sectionsergebnis von Lanceraux eine Veränderung des Rückenmarks an. Letzterer hatte Veränderungen im Rückenmark und eine „dégénérescence granulo-graisseuse des nerfs“ nachgewiesen. Leudet selbst konnte anatomische Befunde ebensowenig wie Wilks, der ähnliche Zustände beschrieb, beibringen. Leyden, welcher ebenfalls bei Säufern in wenig Tagen vorübergehende Schwäche der Beine sah, spricht sich dahin aus, dass die pathologisch-anatomischen Erfahrungen nicht genügten, die Anschauungen Leudets über die spinale Natur der Krankheit mit Sicherheit zu erweisen. Er selbst ist geneigt, an eine meningeale Affection zu denken. Westphal be-

schrieb eine Störung des Ganges bei Alcoholisten: Die Beine wurden abnorm hochgehoben und stampfend aufgesetzt, dabei wurden die Kniee nicht gestreckt. Ataxie und objective Sensibilitätsstörungen, sagt er, bestanden nicht, jedoch seit langer Zeit Reissen, und, in einem Fall wenigstens, höchst wahrscheinlich eine Abnahme der groben Kraft. Schreiber hat einige Fälle von Lähmung der Beine bei Trinkern kurz mitgeteilt. Dieselben gingen sämmtlich in Besserung über und werden als Myelopathien von ihm bezeichnet.

Die Beobachtungen G. Fischers: Ueber eine eigentümliche Spinalerkrankung bei Trinkern — betreffen zwei Kranke. Unter Auftreten psychischer Symptome entwickelte sich Parese in mehreren Muskelgebieten, Atrophie, Entartungsreaction, starke Druckempfindlichkeit der Muskeln, Herabsetzung der Tastschärfe, Verlangsamung der Schmerzleitung und Ataxie. Die grosse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem bei multipler Neuritis ist Fischer natürlich nicht entgangen, und wenn er auch mehr an eine Affection der grauen Substanz glaubt, so sagt er doch, dass die sensiblen Störungen in ganz anderer Weise als bei Poliomyelitis hervortreten, und meint, dass deshalb noch mehr als sonst Vorsicht geboten sei, um nicht eine Neuritis für eine Poliomyelitis zu nehmen. In den Fällen, die Fischer anführt, handelt es sich aber in der That um alcoh. Neuritis. Von da an häufen sich die Mitteilungen über dieselbe, und im folgenden will ich nun auf die Erscheinungen derselben näher eingehen.

Was die Symptome und den Krankheitsverlauf der alcoholischen Neuritis anbetrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass der Verlauf ein mehr oder weniger chronischer ist, und dass die Symptome sich bald mehr auf die sensible, bald auf die motorische Sphäre erstrecken. Die erste Form dieser Neuritis nennt man deshalb auch die sensible oder nach ihrem Hauptsymptom die atactische, die zweite fasst man unter dem Namen der amyotropischen Neuritis oder Alcohollähmung zusammen. Dass daneben Uebergänge von der einen Form zur andern vorkommen können, ist natürlich und auch gar nicht selten. Die häufigste

von diesen beiden Arten ist die Alcohollähmung; ob sie, wie Dreschfeld behauptet, hauptsächlich Weiber betreffe, die auch andere Zeichen des chronischen Alcoholismus böten, während die atactische Neuritis vorwiegend Männer befalle, will ich unentschieden lassen.

Als prämonitorische Symptome, welche einer ausgesprochenen alcoholischen Lähmung längere Zeit vorangehen können, beschreibt Ross die von vielen Kranken geklagte Taubheit der Finger und Zehen, ferner vasomotorische Symptome in Gestalt von Kälte, Blässe, s. g. Raynaudscher Asphyxie der Finger und Zehen und weiter heftige schmerzhafte Wadenkrämpfe. Diese Symptome sollen den eigentlichen Lähmungen oft lange vorausgehen können und oft schon zu einer Zeit vorhanden sein, wenn die Kniephänomene noch deutlich hervorgerufen werden können. Um derartige Erscheinungen zustande zu bringen, genügen schon oft sehr geringe Quantitäten von Alcohol, und zwar ist dies besonders bei Frauen mit nervöser Disposition der Fall.

Im grossen und ganzen besteht aber das erste Symptom der Krankheit gewöhnlich in Schmerzen, welche als ziehend und reissend geschildert und an den verschiedensten Stellen, vorzugsweise in den unteren Extremitäten, seltener auch in den oberen empfunden werden. Die Schmerzen sind meist ziemlich heftig, können jedoch zuweilen auch nur in mässiger Stärke vorhanden sein und schliessen sich manchmal annähernd dem Verlaufe der grösseren Nervenstämme an. Früher oder später gesellt sich zu den Schmerzen ein Gefühl von Mattigkeit und Schwäche in den Gliedern, die Kranken merken, dass sie jetzt leichter ermüden als sonst. Sehr bald treten dann nach diesen Anfangssymptomen oder auch gleichzeitig mit ihnen die ersten Lähmungserscheinungen, meist in den unteren Extremitäten in Gestalt von schwachen Paresen bis zu stark ausgesprochenen Paralysen auf. Nicht selten bleibt die Lähmung aber nicht nur auf die Beine beschränkt, sondern breitet sich noch weiter auf einen oder beide Arme aus. Selten kommt es vor, dass nur der Radialis, zuweilen auch bei Schwäche der Beine ergriffen ist. Man glaubt dann vielleicht zuerst,

man habe eine Bleilähmung vor sich, der Patient hat aber nie mit Blei gearbeitet, sondern Alcohol in reichlicher Menge getrunken. Ist wiederum der Ulnaris (und Medianus) besonders beteiligt, so kann es durch die Atrophie der von diesen innervirten Muskeln zu einer mehr oder weniger ausgebildeten Klauenhand kommen. Es ist denkbar und vielleicht möglich, dass bei der toxischen Neuritis für die jeweilige Beteiligung der unteren oder oberen Extremitäten die vorausgegangene vorzugsweise Ueberanstrengung der einen oder anderen eine gewisse Rolle spielt. In hervorragender Weise werden namentlich stark die Extensoren der Unterschenkel und Unterarme ergriffen; oft fallen die gelähmten Glieder durch starken Tremor alcoholicus auf. Die Lähmungen sind gewöhnlich schlaff; sehr selten stellen sich Contracturen ein, häufiger ist eine gewisse Rigidität der gelähmten Muskeln.

Neben diesen Symptomen beobachtet man nicht allzu selten von Anfang an eine geringe Temperatursteigerung bis zu 39°. Bei längerem Bestande der Lähmung atrophieren auch die Muskeln, und die electrische Untersuchung ergiebt dann, meist auch schon vor der Atrophie, eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit bis zur ausgesprochenen Entartungsreaction. Interessant ist dabei zuweilen das bunte Bild electrischer Erregbarkeitsveränderungen. Während an einem Muskel vielleicht nur verminderte Erregbarkeit nachweisbar ist, zeigt ein andrer vollkommene Entartungsreaction und ein dritter wiederum nur partielle etc. Auffällig ist manchmal, dass die Störungen in der Potilität und der Ernährung der Muskeln in ihrer Intensität und Ausdehnung keineswegs untereinander und mit denen der electrischen Erregbarkeit parallel gehen. So können auch gar nicht gelähmte und atrophische, nur leicht paretische Nervenmuskelgebiete, schwere electrische Alterationen wie aufgehobene Erregbarkeit und selbst vollkommene Entartungsreaction darbieten. Sehr selten ist es, dass man bei der schlaffen atropischen Lähmung der Extremitäten auch fibrilläre Zuckungen zu sehen bekommt, und eben selten, dass sich die Lähmung, die Atrophie und die electrischen Erregbarkeitsveränderungen haupt-

sächlich nur auf ein bestimmtes Muskelgebiet oder gar auf einzelne Muskeln erstreckten.

Früher oder später verschwindet dann das Kniephänomen. Dieses Westphalsche Symptom besteht auch in Fällen von Alcoholneuritis, in welchem degenerative Erkrankung des musc. extens. quadric. durch atrophische Lähmung oder nachweisbare electropathologische Alterationen desselben nicht ersichtlich ist. Es fehlt das Kniephänomen aber in vielen Fällen nur vorübergehend, nur während des Stadiums der ausgeprägten Krankheit und kehrt, wie eine Reihe von Beobachtungen aus der Litteratur lehrt, mit der Besserung der durch die Alcoholvergiftung gesetzten Erscheinungen zurück. Andererseits können aber auch schon alle anderen krankhaften Veränderungen verschwunden sein, und nur die Sehnenphänomene sind noch nichtwiedergekehrt, deren Wiederherstellung übrigens auch dann noch mehrfach beobachtet worden ist. Bekannt ist, dass scheinbar verschwundene oder schwer zu erzeugende Kniephänomene nach Jendrassik bei activen Muskelanstrengungen in anderen Innervationsbezirken (z. B. der oberen Extremitäten) deutlich gemacht werden können. In Bezug auf die Wirksamkeit dieses Kunstgriffes für die Zurückrufung des bei der chron. Alcoholintoxication verschwundenen Kniephänomens herrscht unter den Autoren keine Einigkeit. Während z. B. Oppenheim die Wirksamkeit der Jendrassikschen Methode für die Zurückrufung des fehlenden Kniephänomens bei schon längere Zeit bestehendem Alcoholismus verneint, glaubt Moeli die Wichtigkeit dieser so modificierten Untersuchung betonen zu müssen, namentlich im Interesse der Diagnose zwischen Neuritis und Tabes, bei welcher letzteren nach der Meinung der meisten Neurologen die Kniephänomene, wenn sie einmal verschwunden sind, nicht mit dem Jendrassikschen Kunstgriff wieder hervorgerufen werden können. Schliesslich sei noch bemerkt, dass einzelne Fälle, z. B. von Bernhardt beobachtet worden sind, bei denen die Kniephänomene überhaupt nicht verschwanden. Was vom Patellarreflex gesagt ist, gilt auch für die übrigen Sehnenreflexe, während die Hautreflexe nicht so constant verändert sind. Dieselben können sehr oft unverändert bestehen

bleiben, häufig sind sie aber auch abgeschwächt oder, meist nur vereinzelt, verloren gegangen.

Während die Lähmungen sich entwickeln, lassen die anfänglichen heftigen sensiblen Reizerscheinungen meistenteils rasch nach. Dafür treten subjective Empfindungen wie Parästhesien u. s. w. auf, und, wenn auch sehr selten, hört man von Gürtelgefühl in der Gegend des Hypochondriums sprechen. Vor allem aber besteht sehr oft eine bedeutende Empfindlichkeit gegen Druck und bei activen und passiven Bewegungen. Die Druckempfindlichkeit erstreckt sich auf Muskeln und Nerven, doch ist sie oft nur für erstere nachweisbar. Nach Witkowski tritt die Schmerzhaftigkeit der Nerven auf Druck überhaupt erst als eins der letzten Symptome auf, was wohl für viele Fälle stimmt. Doppelempfindung ist seltener zu constatieren; der Eintritt der Schmerzempfindung dagegen ist öfters verspätet. Die Schmerzempfindung schwillt aber dann, wenigstens während des Höhestadiums der Krankheit, selbst bei schwachem Reiz, zu einer verhältnismässigen Höhe an und dauert längere Zeit nach. Diese Curve der Schmerzempfindung gleicht derjenigen, welche die Contraction der Muskeln in der Entartungsreaction zeigt. Die Hyperästhesien, die meist mit Gefühlen von Unlust etc. verbunden sind, kommen häufiger vor und leiten dann gewöhnlich eine Anästhesie ein. Während nach einmaligem, übermässigem Alcoholmissbrauch eine acute, sich über den ganzen Körper erstreckende Anästhesie auftreten kann, die mit der Ausscheidung des Giftes ihr Ende findet, — ein Umstand, aus dem man nach Masons Rat für die chirurgische Praxis Nutzen ziehen solle, indem man den Alcohol als Substitut für Aether oder Chloroform verwende, — tritt im Gefolge des chronischen Alcoholismus sehr oft eine auf bestimmte Körperzonen beschränkte, Wochen oder Monate lang andauernde Anästhesie auf. Zuweilen ist die Anästhesie und Analgesie sehr stark ausgesprochen, im grossen und ganzen sind aber diese Sensibilitätsstörungen nur gering. Dieselben brauchen keineswegs auf die gelähmten Extremitäten und die sonst etwa paretischen Teile des Körpers beschränkt bleiben, sondern sie können auch am Gesicht und an den Teilen

des Rumpfes bestehen, die keine motorische Störung darbieten. Sie wechseln ausserdem, können manchmal sehr deutlich und dann auch wieder kaum nachweisbar sein. Beeinträchtigung des Temperatursinns und der faradocutanen Sensibilität wurde wiederholt beobachtet. Zuweilen treten auch im Verlauf der Krankheit häufige Schweisse auf, es besteht eine Hyperhidrosis. Die trophischen Erscheinungen an Haut, Haar und Nägeln (eigentümlich glänzende Haut etc.) treten gegen die Störungen von Seiten des vasomotorischen Nervensystems ganz zurück. Leichte Oedeme an verschiedenen Stellen des Körpers, hauptsächlich an den Extremitäten, sind des öfteren beobachtet, ebenso mehrfache Gelenkanschwellungen, die dann vielleicht zur Diagnose eines Gelenkrheumatismus verleiten können. Buzzard macht darauf aufmerksam, dass die Sensibilitätsstörungen nicht selten ganz fehlen, dass das vasomotorische Nervensystem vorzugsweise befallen sein kann und dass in dem Fall Rötung, Schwellung und leichte Oedeme zu constatieren sind. Sehr selten wurden Hämorrhagien, hauptsächlich an den Extremitäten, bemerkt; so sah man einmal thalergrosse Flecken und grössere entstehen, meistenteils waren aber die Blutaustritte nur gering. Das Zahnfleisch zeigte sich zuweilen, obwohl die Nahrungsaufnahme befriedigend war und keine schädlichen Einflüsse nachgewiesen werden konnten, geschwollen und von blauröthlicher Farbe. Manchmal fiel eine ganz ausserordentliche Blässe der Haut und der Schleimhäute auf, während die Blutuntersuchung nichts Pathologisches ergab. Brissaud erzählt von einem Alcoholisten, der neben Schwäche der Beine plötzlich Schmerzen in der Ausbreitung des n. saphen. am Unterschenkel bekam. An dieser Stelle traten dann Ecchymosen auf und später unter Behandlung mit Blasenpflaster pigmentlose Stellen (Vitiligo). Später bekam derselbe Mann unter Schmerzen Herpesbläschen in der Ausbreitung des nerf abdomino-genital aus dem plexus lumbalis. Brissaud führte die ganze Störung auf eine begrenzte Entzündung im plexus lumbosacralis (resp. im Rückenmark) zurück.

Störungen von Seiten der Cerebralnerven sind bei der alcoholischen Neuritis des öfteren beobachtet. Hauptsächlich

scheint der Abducens mit besonderer Vorliebe ergriffen zu werden, wobei es sich zuweilen um einseitige, meist aber um doppelseitige Lähmung des Nerven handelt. Die hierdurch bedingte Erscheinung ist dann Strabismus convergens und Doppeltsehen, beides meist bald vorübergehende Zustände. Gar nicht selten ist eine Tachycardie constatiert worden, bei der die Patienten eine Pulsfrequenz von 100 bis 150 Schlägen aufwiesen. Als Erklärung für diese Herzbeschleunigung ist eine Lähmung des Hemmungsnerven des Herzens, des Vagus, angenommen und erwiesen worden. Mit den sonstigen Erscheinungen verliert sich auch meist die Tachycardie, zuweilen führt sie aber zur Herzschwäche und somit zum Tode. Thomsen hat ferner eine Lähmung des levator palpebrarum gesehen, die als Symptom eine Ptosis zur Folge hatte, und Minkowski macht darauf aufmerksam, dass auch die Nerven, welche die Kehlkopfsmuskeln versorgen, die nervi recurrentes, gelähmt werden können, was dann dyspnoetische Anfälle hervorruft. Von der Stimme, die in diesem Fall meist klanglos und rauh wird, und von erschwerter Expectoration berichtet er nichts. Sprachstörung und Schlingbeschwerden will Korsakoff beobachtet haben, jedenfalls aber sind das nur äusserst seltene Vorkommnisse. Dagegen kann man häufiger Nystagmus, auch als Begleiterscheinung bei Augenmuskellähmungen, sehen. Die Pupillen zeigen in den meisten Fällen ihr normales Verhalten, und nur zuweilen bemerkt man, dass sie auf Lichtreiz träge reagieren, wobei die Reaction bei der Accomodation noch ziemlich prompt sein kann. Sehr selten tritt eine vollkommene Pupillenstarre ein, dagegen beobachtet man häufiger, dass eine Pupille weiter ist als die andere. Von ganz besonderem Interesse ist die Beteiligung des nerv. opticus. Ophthalmoscopisch ist, wie Uhthoff beschreibt, bei Alcoholisten zuweilen eine leichte, von der Papille gegen die Peripherie abnehmende Trübung der Retina, wahrscheinlich in Veränderung der Nervenfaserschicht beruhend, zu constatieren. Doch hat dieser Zustand keine Sehstörung zur Folge. Oft sieht man aber die typische atrophische Abblassung der temporalen Papillenhälften, und man hat dann den deutlichen ophthalmosco-

pischen Nachweis einer Neuritis optica. Hierbei brauchen nicht immer Störungen des Gesichtssinnes aufzutreten, meistenteils finden sich aber doch solche vor. Andererseits scheinen dieselben auch bestehen zu können, ohne dass es möglich wäre, Veränderungen am Auge ophthalmoscopisch nachzuweisen, und so muss man sich dann begnügen, allgemeine Ernährungsstörungen für dieselben verantwortlich zu machen. Symptomatisch äussern sich nun die Störungen des Gesichtssinnes in den Erscheinungen eines s. g. centralen Scotoms, einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe, während die peripherischen Teile des Gesichtsfeldes intact bleiben. Die typische Alcoholamblyopie ist in der Mehrzahl der Fälle einer entschiedenen Besserung und Heilung fähig, wenn auch einzelne Fälle zu einer vollkommenen Blindheit führen können. Diesen Befunden steht die Mitteilung Trousseaus gegenüber, der bei einem alcoholischen Pseudotabiker eine Blässe beider Papillen, wie bei beginnender Sehnervenatrophie, nachwies und dabei eine Abnahme der Sehschärfe, eine Einengung des Gesichtsfeldes und Dyschromatopsie beobachtete. Die Papillen nahmen später bei geeigneter Behandlung wieder ihre normale Farbe an. Die concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes scheint weniger an den Alcoholismus überhaupt als an die Epilepsie geknüpft zu sein. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Suckling über ganz isolierte Lähmungen der Augennerven und Ophthalmoplegia ext. berichtet. Von einem functionell sehr wichtigen Rückenmarksnerven, dem Phrenicus, hat Oppenheim einmal eine Parese und zeitweise Reactionslosigkeit gesehen. Damit waren starke Athembeschwerden verbunden. In einigen Fällen ist sicher der Tod durch die Lähmung des nerv. phrenicus herbeigeführt.

Die Function von Seiten der Blase und des Mastdarms ist in den meisten Fällen unversehrt. Einige Male jedoch sah man eine Störung in der Thätigkeit beider Organe, oder es war nur Harnverhaltung, Harnträufeln etc. zu beobachten. R. Schulz ist geneigt, die unfreiwilligen Entleerungen der Blase und des Mastdarms bei einem seiner Patienten nicht als Folge einer wirklichen Lähmung der

betreffenden Nerven anzusehen, sondern sie mehr auf Rechnung der geistigen Verwirrtheit u. vollständigen Apathie des Patienten zu setzen, und führt als Beweis seiner Auffassung an, dass, sobald Patient geistig wieder klar war, die secessus involuntarii sofort sistierten, während die übrigen Erscheinungen wenig verändert waren.

Was die Geschlechtsfunctionen anbetrifft, so kennt man den zerstörenden Einfluss des Alcohols auf die Hoden schon länger: der Mann wird zuweilen impotent. Ebenso hat man beobachtet, dass bei dem Alcohol ergebenen Frauen die Regel ausblieb, oder dass Menorrhagien, weniger durch ihre Stärke als durch ihre lange Dauer auffallend, oder schliesslich dass Entzündung der Eierstöcke auftraten, woraus dann Sterilität resultieren musste.

Der paralytischen oder amyotrophischen Form der alcoholischen Neuritis steht die sensible oder atactische gegenüber, auch Pseudotabes der Trinker genannt. Es ist jedoch schon oben gesagt, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht immer zu ziehen ist; denn wie Dejerine betont, ist auch bei der paralytischen Form das Muskelgefühl oft gestört, weshalb auch nach seiner Ansicht das Rombergsche Zeichen selten fehlt, und wie Minkowski bemerkt, fehlt bei derselben fast nie eine Coordinationsstörung, welche er dann dadurch erklärt, dass die für eine coordinierte Bewegung so notwendige Abstufung der Innervation der einzelnen Muskeln leide, weil die Nerven in ungleichmässiger Weise gelitten hätten. Umgekehrt fehlen auch bei der alcoholischen Ataxie selten geringe Paresen, ja es kann sogar zu einer vollständigen Lähmung der Füsse etc. kommen. Das Hauptsymptom der sensiblen alcoholischen Neuritis ist die Ataxie, die in vielen Fällen der tabischen Ataxie vollkommen gleicht. Sie beruht in einer Bewegungsstörung, besonders der Beine, welche sich wesentlich durch gestörte Coordination characterisiert, während die genauere Untersuchung erst neben dem Rombergschen Symptom eine geringe motorische Schwäche mit mehr oder minder oft übrigens recht erheblichen electrischen Alterationen, meist leichte Sensibilitätsstörung. Fehlen der Sehnenphänomene und auch Druckempfindlich-

keit der Muskeln etc. ergiebt. Zuweilen sind die Coordinationsstörungen so hochgradig, dass der Patient weder gehen noch stehen kann und, bei jedem Versuch sich aufzurichten, zusammenstürzt. Ein ander Mal sind nur complicierte Bewegungen der Beine wie das Besteigen eines Stuhls etc. erschwert oder unmöglich, und der Gang ist taumelnd oder breitbeinig, ängstlich oder unsicher; immer aber ist Schwanken bei Augenschluss zu constatieren, während zuweilen bei horizontaler Lage des Kranken bei jetzt ausgeführten Bewegungen alle Zeichen von Ataxie fehlen können.

Der von Westphal zuerst beobachtete eigentümliche Gang von Alcoholikern ist schliesslich auch hierher zu rechnen, wiewohl der Autor selbst von dieser Gehstörung sagt, dass von Ataxie dabei keine Rede sei. Der Gang unterscheidet sich von dem tabischen dadurch, dass die Kranken das Bein beim Vorsetzen stark im Hüftgelenk heben, dass bei diesem Act der Unterschenkel gebeugt bleibt und nun gleichsam auf den Boden (wie stampfend) herunterfällt. Der Gang hat so eine gewisse Aehnlichkeit mit dem, welchen man bei Lähmung des nervus peroneus beobachtet, ist aber bei genauer Untersuchung leicht von diesem zu unterscheiden, ebenso leicht wie von dem tabischen, bei welchem das Bein vorwärts geschleudert und stampfend aufgesetzt wird, während der Unterschenkel gestreckt bleibt. Die Kranken zeigten Unsicherheit beim Gehen, das Stehen wurde ihnen äusserst schwer und geschah unter balancierenden Bewegungen der Füsse, auf einen Stuhl vermochten sie ohne Hülfe nicht zu steigen, und bei geschlossenen Augen schwankten sie. Ein Schnäpschen sollte das Gehen verbessern. Die grobe Kraft schien zuweilen herabgesetzt. Dabei war in der Rückenlage bei Bewegungen der Unterextremitäten keine Ataxie zu constatieren, das Kniephänomen war vorhanden, und objective Sensibilitätsstörungen fehlten; dagegen bestanden schmerzhafte Empfindungen, die teils als reissende rheumatische Schmerzen in den u. E., Spannungsgefühle in den Waden und Kniegelenken beschrieben wurden, und diese letzteren sind es, auf welche Westphal nebst der vielleicht auch in

Betracht kommenden motorischen Schwäche die Gehstörung zurückführt. Wenn man nur die Ataxie bei Tabes im Auge hat, so ist das allerdings ein von dieser vollkommen abweichendes Bild; beachtet man aber, dass das Rombergsche Zeichen und zuweilen auch motorische Schwäche vorhanden ist, so wird man diese Gehstörung wohl zur atactischen Neuritis rechnen können.

Die sonstigen Symptome bei der alcoholischen Ataxie weichen kaum von denen bei der paralytischen Neuritis ab. Reissende Schmerzen in den Beinen, hin und wieder deutliche Anästhesien, das Westphalsche Symptom, electrische Veränderungen neben motorischer Schwäche sind die wichtigsten weiteren Zeichen der alcoholischen Ataxie, bei der auch Augenmuskellähmungen, Neuritis optica etc. beobachtet sind.

Bei der alcoholischen Neuritis kommen öfters psychische Störungen vor. Es bricht sich immer mehr die Ueberzeugung durch, dass es sich dabei nicht um zufällige Complicationen handelt, um so weniger als sehr häufig gerade die Geistesstörung das Krankheitsbild der Neuritis eröffnet. Meistens scheint die psychische Störung mit der paralytischen Form der alcoholischen Neuritis im Zusammenhang zu stehen, doch sind auch Fälle bekannt, bei denen die mit Geistesstörung complicierte Neuritis sich nur durch geringe Schmerzen und schwankenden Gang kennzeichnete, wo also eine alcoholische Ataxie bestand. Manchmal kann die Geistesstörung so stark ausgesprochen sein, dass sie die andern Symptome der Neuritis zu verdecken imstande ist, umgekehrt kann sie aber auch bei sehr in den Vordergrund tretenden neuritischen Symptomen übersehen werden. Nach der Ansicht Korsakoffs ist die Blutmischung beim Alcoholismus alteriert, der letztere erleichtere einerseits die Entwicklung von Ptomänen oder Leucomänen, andererseits ihre Einwirkung auf das Nervensystem und besonders auf das Gehirn, welches durch den häufigen Alcoholgenuss besonders empfindlich geworden sei, weshalb die fragliche psychische Störung gerade sehr häufig bei der Neuritis alcoholischen Ursprungs beobachtet werde. Parallel mit den Symptomen, in welchen die Neuritis zum Ausdruck kommt, geht auch die Entwicklung der Erschei-

nung physischer Störung einher. Während des meist recht langen Initialstadiums der alcoholischen Neuritis tritt Abnahme der Geisteskräfte, Veränderung des Characters, Apathie etc. auf; mit dem Ausbruch der deutlichen Lähmungserscheinungen machen sich Delirien, Hallucinationen, Unruhe, Verwirrtheit, meist aber nur paroxysmenweise für einige Tage bemerkbar und schwinden dann wieder; mit der Besserung oder der mehr oder weniger vollkommenen Genesung schwinden oder vermindern sich auch die geistigen Störungen, oder sie steigern sich bei ungünstigem Ausgang zum Koma. Schlaflosigkeit ist oft vorhanden. Fast in allen Fällen hat aber die psychische Störung denselben Character, es handelt sich meist um eine Gedächtnisschwäche, sie eröffnet das Bild, gepaart mit Indolenz und Apathie, und beschliesst es auch, indem sie die andern episodischen Erscheinungen überdauert. Neben dieser Gedächtnisschwäche ist die Combinationskraft relativ gut erhalten und die episodischen Wahnideen und Sinnestäuschungen verfälschen das Bewusstsein nicht dauernd. Diese mehr oder minder reine Amnesie, zeitweise bis zur amnestischen Aphasie gesteigert, ist der gewöhnlichen Demenz der chronisch Geisteskranken nicht eigentümlich. Das Längstvergangene ist gewöhnlich fest im Gedächtnis haften geblieben, und nur das Jüngstvergangene entschwindet sofort wieder dem Gedächtnis. Im Gespräch und bei seinen Handlungen benutzt der Kranke nur das früher gesammelte Material an Erfahrungen und auch hier nur die allerhäufigsten Phrasen und Gedankenverbindungen; der Kreis seiner Ideen ist daher ein sehr enger. Die geistigen Interessen sind erloschen, und das Gemüts- und Gefühlsleben sind abgestumpft. Der Ausgang des Krankheitsprocesses hängt von seiner Intensität und davon ab, ob die Ursache der Störung, der Alcoholmissbrauch, zu beseitigen ist. Es kann mit der Besserung der andern Erscheinungen Heilung, freilich meist erst nach längerer Zeit oder bei weiterem Alcoholgenuss und bei anderen ungünstigen Bedingungen selbst der letale Ausgang eintreten.

Von fast allen Autoren ist übereinstimmend angenommen worden, dass die multiple degenerative Neuritis

eine Erkrankung rein peripherer Natur sei, dass es sich ausschliesslich um eine Affection der peripheren Nerven bei Freisein des Rückenmarks handle. Es verdient aber ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass Erb in einer sehr scharfsinnigen Hypothese der Meinung Ausdruck giebt, die periphere Natur dieser Affection sei keineswegs so über jedem Zweifel erhaben, es sei möglich und wahrscheinlich, dass rein functionelle, microscopisch nicht erkennbare Störungen der trophischen Centralapparate gleichwohl an der Peripherie, in den motorischen Nerven und Muskeln, microscopisch erkennbare histologische Veränderungen herbeiführen könnten. So sind noch andre Autoren entgegenkommend genug, eine mögliche gleichzeitige centrale Erkrankung nicht von der Hand zu weisen, dieselben Krankheitsorgane könnten gleichzeitig und neben einander sowohl in den peripherischen Nerven als auch im Rückenmark anatomische Veränderungen hervorrufen, und andrerseits könnte die Krankheit sich vorwiegend oder ausschliesslich bald in dem Centralnervensystem, bald in den peripherischen Nerven localisieren.

Es ist nicht zu leugnen, dass gerade die Fälle von multipler Neuritis auf alcoholischer Basis mit ihrer geistigen Störung den Gedanken an einen centralen Ursprung des Leidens sehr nahe legen, um so mehr, da es bekannt ist, wie schwer chronische Alcoholintoxication auf das centrale Nervensystem einzuwirken pflegt. Allerdings spielen sich die ins Auge fallenden pathologisch-anatomischen Processe vorzugsweise in den Meningen ab, welche in den Fällen von Neuritis alcoholica, die zur Section kamen, frei gefunden worden sind. In einzelnen Fällen alcoholischer Neuritis ist nun eine geringe Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner, in glasiger Beschaffenheit, Vergrösserung, Gequollensein und vereinzelter Vacuolen bildung in denselben bestehend, gefunden worden. Von verschiedenen Seiten ist jedoch mit Recht darauf hingewiesen worden, dass die Intensität des eventuell centralen und peripherischen Erkrankungsprocesses nicht in dem richtigen Verhältnisse stehe, um letzteren aus ersterem erklären zu können. Längere Zeit war man auch darüber

uneinig, ob die Vacuolenbildung als ein pathologischer oder arteficieller Process aufgefasst werden müsse. Schulz ist sehr geneigt, dieselbe als ein künstliches Product anzusehen; nach seiner Meinung ist sie ein rein mechanischer durch äussere Einwirkungen herbeigeführter Vorgang, der sowohl in normalen, als in krankhaft veränderten Ganglienzellen vorkommen kann. Im allgemeinen ist man jedoch jetzt der Ansicht, dass eine stärker ausgesprochene Vacuolenbildung als ein krankhafter Process anzusehen ist. Von der Vacuolenbildung aber ganz abgesehen, fand z. B. Eisenlohr in seinem Fall zweifellos degenerative Veränderungen der Ganglienzellen bei völlig normalem Befunde der übrigen Rückenmarksteile. Bezüglich der Bedeutung derselben als Ursache der sehr ausgesprochenen und ausgebreiteten peripherischen Nerven- und Muskeldegeneration kann Schulz diesem Autor nicht beipflichten, sondern will dieselbe mit Strümpell als eine gleichzeitig neben der peripherischen bestehende centrale Erkrankung auffassen, die wahrscheinlich erst in der späteren Zeit zu der peripheren Erkrankung hinzugetreten sei, und, wie die beiden zur Section gekommenen Fälle Dejerines u. a. mit vollkommen normalem Rückenmark auch bezüglich der Ganglienzellen zeigen, ebenso gut hätte fehlen können. Manche Autoren nehmen eine functionelle Erkrankung der Centralorgane an, hier und da werden bestimmte Läsionen der Hirnrinde (Hun), auch noch andere vereinzelte Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks erwähnt: im wesentlichen aber sind jene Gebilde und speciell das Rückenmark in der Mehrzahl der zur Obduction gekommenen Fälle intact gefunden, sodass der Ausspruch zum mindesten gerechtfertigt erscheint, dass die Rückenmarksveränderungen nicht zu den primären, zu den notwendigen Befunden der alcoholischen Neuritis gehören.

Bevor ich nun die anatomischen Veränderungen bespreche, möchte ich noch einige Versuche an Tieren, die man durch Alcohol vergiftete und dann auf das Nervenhystem hin untersuchte, anführen. Tschysch konnte im Gestirn und Rückenmark von Hunden, die in acuter Weise durch Einführung von Aethyl-Alcohol und Fuselöl vergiften

waren, keine microscopischen Veränderungen nachweisen; bei chronischer Vergiftung dagegen sowohl mit dem einen als dem andern Stoffe stellten sich mit Beständigkeit im Centralnervensystem punktförmige Blutungen ein, besonders in der grauen Substanz des Rückenmarks, ferner plasmatisches Exsudat, Degeneration und Zerstörung der Nervenzellen, hauptsächlich in der Nähe der Gefässe. Zwischen der Wirkung des Aethyl-Alcohols und Fuselöls auf die Textur des Centralnervensystems besteht kein qualitativer Unterschied, nur führt letzteres in bedeutend geringeren Dosen den Tod der Tiere herbei. Jakimow verabreichte seinen Versuchshunden 50 pCt. Alcohol und findet bei der nach Verlauf verschiedener Intoxicationsdauer vorgenommenen microscopischen Untersuchung das Fehlen jeglicher pathologischer Veränderungen an den peripherischen Nervenstämmen, Rückenmarkswurzeln und Spinalganglien. Ebenso war die Marksubstanz im Gehirn und Rückenmark ganz intact geblieben. Veränderungen fanden sich ausschliesslich in den Nervenzellen der grauen Substanz, vorzüglich in den unteren Abschnitten des Rückenmarks. Sie nahmen in aufsteigender Richtung allmählich ab und bestanden in degenerativen, atrophischen Erscheinungen, Vacuolisation etc. Spaink fand bei alcoholisch vergifteten Kaninchen in dem peripherischen Nervensystem, von welchem er die nervi auricularis, tibialis, vagus untersuchte, Degeneration der Markscheide, wie sie schon häufig gesehen und beschrieben worden ist. Dagegen macht er auf eine Veränderung des Axencylinders aufmerksam, welche in der Litteratur noch nicht bekannt ist. Derselbe war streckenweise spiralig oder korkzieherartig gewunden, bisweilen sogar in Schlingen gelegt. Der Autor hält dies für etwas Pathologisches, wenigstens kann er es nicht auf die Fixations- und Färbemethoden zurückführen. Von klinischen Erscheinungen beschreibt er Gewichtsabnahme, Stumpfsinn, Schwäche, Tremor der Zunge und Wangenschleimhaut, oft allgemeines Zittern, endlich Zustände, die an das Delirium tremens erinnern.

Was nun die anatomischen Veränderungen an den Nerven bei Alcoholisten anbetrifft, so sind dieselben de-

generativ — neuritischer Art. Dabei sind oft nicht nur die verschiedenen Nerven, sondern auch die einzelnen Bündel in einem Nerven in verschieden intensiver Weise betroffen. Zuweilen ist man ganz überrascht, so geringe anatomische Veränderungen zu finden, während das klinische Bild schwere Erscheinungen zeigte; es haben sich dann bei der kurzen Dauer der mit dem Tode endenden Krankheit eben nur wenig pathologisch-anatomische Vorgänge abspielen können. Bei der paralytischen Form der alcoholischen Neuritis sind die motorischen Nerven vorzugsweise betroffen; bei der alcoholischen Ataxie sind dagegen, wie hauptsächlich Dejerine betont, die pathologischen Veränderungen an den Hautnerven stärker ausgesprochen als die der Muskelnerven, meist sind die degenerativen Veränderungen an den intramusculären Nerven weniger vorgeschritten, oder ganz zweifelhaft, doch liegt z. B. auch ein Fall von der rein atactischen Form vor, bei dem die Untersuchung am nerv. ischiadicus (Hautnerven wurden nicht untersucht) Zerklüftung des Myelins etc. ergab.

Bei der Degeneration zeigt das Mark einen klumpigen Zerfall, es ist in Tropfen zusammengeflossen uud färbt sich mit Osmium nicht mehr tiefschwarz, sondern mehr hellgrau. Nur hier und da sieht man in einzelnen Fasern auf eine kleine Strecke noch den Axencylinder, meist ist derselbe zerbröckelt. Daneben sind Fasern zu sehen, denen Mark und Axencylinder vollkommen fehlt und welche nur die blasse Schwannsche Scheide aufweisen. Diesen Veränderungen entsprechend, gestaltet sich auch der Querschnitt. Zwischen den vereinzelten, noch zerfallendes Mark enthaltenden Fasern sieht man nur kleine Ringe, in welchen von Mark und Axencylinder keine Spur mehr zu finden ist. Die Kerne der Schwannschen Scheide sind oft vermehrt und in reichlicher Menge vorhanden. Gombault fand neben ganz der Degeneration verfallenen Nervenfasern auch solche, in denen die Myelinscheide nicht in grobe Abschnitte und Kugeln getrennt, sondern gleichsam in feiner Emulsion im Innern der Schwannschen Scheiden enthalten war. Ausserdem zeigte sich der Axencylinder, wenn auch der Nachweis nicht immer leicht war, erhalten.

Oft sind die Muskelästchen am intensivsten betroffen, und hier kommt es dann auch zuweilen zu erheblicher Vermehrung des endo- und perineuralen Bindegewebes. Seltener findet sich im Endoneurium feinkörniges Pigment und rührt dann jedenfalls von einer früher stattgehabten Blutung her, wie denn auch Lorenz über diffuse Hämorrhagien im Endoneurium des Radialis berichtet. Veränderungen an den Gefässen im Perineurium sind nicht ganz selten, sie beruhen meist in einer Verengerung des Lumens der kleineren Arterien oder in einer Verdickung hauptsächlich der Intima derselben. Minkowski berichtet von einer auffallenden Veränderung der Gefässe in dem verdickten Perineurium der Nerven, Veränderungen, welche ganz das typische Bild der Arteriitis obliterans, wie sie bei Syphilis beobachtet wird, darböten. Von Hirnnerven hat man öfter den n. vagus, ferner den Abducens und die Aeste des Oculomotorius, welche zum musc. levator palpebr. gehen, degeneriert gefunden. Ferner hat Uhthoff den ner. opt. untersucht und fand dabei starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit erheblicher Kernwucherung, Neubildung von Gefässen mit zum Teil stark verdickten Wandungen und Atrophie der Nervenfasern des Opticus. Die degenerierten Partien liegen nach aussen von den Centralgefässen bis zur Peripherie. In einem Fall konnte auch das Chiasma und beide Tractus untersucht werden. Es zeigte sich, dass der degenerierte Herd allmählich die äussere Oberfläche verliess und im canalis opticus fast in der Mitte in kreisrunder Gestalt lag. Im Chiasma war auf jeder Hälfte ein Herd nachweisbar, der im innern Teil des Tractus sich nach oben innen zur Peripherie erstreckte. Es sei hier noch erwähnt, dass bei Fällen von Augenmuskellähmungen die Section zuweilen nur Blutungen im Gebiete des Höhlengraus bezw. der Augenmuskelkerne, auch Degeneration der letzteren als einzige Entstehungsursache der Lähmung nachweisen konnte. Dafür, dass eine nucleäre Blutung auch den einzelnen Lähmungen, besonders also der Abducentes zu Grunde liege, scheint Boedeker vom klinischen Gesichtspunkte aus besonders die acute fast apoplectiforne – Entstehung und das verhältnismässig

rasche Zurückgehen dieser Paresen zu sprechen, wie es in gleicher Weise auch bei den in Heilung ausgehenden Fällen mit Ophthalmoplegie beobachtet wurde, und die Richtigkeit dieser Ansicht ist denn auch durch anatomische Befunde nachgewiesen.

Neben den anatomischen Veränderungen in den Nerven sind diejenigen an den Muskeln oft sehr auffallend. Schon bei Lebzeiten der Kranken kann man bei starker Atrophie und grosser Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln die Diagnose auf eine erhebliche Miterkrankung des Muskelapparates stellen. Fast in allen Fällen handelt es sich um parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, doch sind letztere meist nur in geringerem Grade vorhanden. Die Fasern zeigen gewöhnlich eine ins bräunliche gehende Färbung, haben ihre Querstreifung verloren und sind im besten Fall wachsartig degeneriert. Meistens sind die Fibrillen verschmälert, die Fasern sind also atrophisch. Doch können sich unter den vielen atrophischen Fasern auch vereinzelte hypertrophische finden. Die Substanz der Muskelfibrillen kann in Verfettung und Zerfall übergehen, und in dieser Detritusmasse sieht man dann gewöhnlich Kerne in einer mehr oder minder reichlichen Anzahl, die vermehrten Kerne des Sarcolemms. Hier und da erblickt man auch ganz von Muskelinhalt entleerte, mit Kernen angefüllte Sarcolemmscheiden. Das interstitielle Gewebe zeigt meist eine Wucherung. Dieselbe kann so stark sein, dass fast jede einzelne Faser von einem Bindegewebszug umgeben ist, welcher reichlich Kerne und Gefässe führt. Die Kerne sind zuweilen an manchen Stellen zu dichten Gruppen vereinigt. Einzelne Gefässe können in ihrer Wandung verdickt sein. Es kann eine Fetteinlagerung oder eine Einwanderung von Rundzellen ins interstitielle Gewebe stattgefunden haben; neben Pigment von gelber und brauner Farbe sieht man auch wohl dann und wann freie Blutungen. Es sei noch erwähnt, dass Eichhorst bei seinem Fall die Muskelprimitivbündel, welche an die epineuralen zwiebelartigen Verdickungen des Bindegewebes der Nerven angrenzen, von diesen umwachsen und dadurch zum Druckschwund gebracht glaubte. Er hielt dies für eine patho-

logische Erscheinung und sprach von einer Neuritis fascians. Siemerling, der in Uebereinstimmung mit Roth diese Gebilde „neuromusculäre Stämmchen“ nennt, hat nun nachgewiesen, dass dieselben ein normales Vorkommen bilden. Man findet die neuromusculären Stämmchen in jedem Muskel, sei er nun normal oder pathologisch, vorausgesetzt, dass das Stück, von dem man die Schnitte anfertigt, hinlänglich gross ist. Siemerling hat sie unter dieser Voraussetzung noch nirgends vermisst. Bei pathologischen Veränderungen schienen sie sich eine gewisse Immunität zu bewahren. Dem ist nicht immer so. Es können die Nervenfasern, die mit den Muskelfibrillen zusammen in dem Bindegewebsringe liegen, der Degeneration anheimgefallen sein, und man sieht dann nur noch kleine Ringe ohne Mark und Axencylinder. Dass es sich bei diesen neuromusculären Stämmchen um congenitale Gebilde handelt, geht aus dem Umstande hervor, dass es Siemerling stets gelungen ist, in den Muskeln von neugeborenen ausgetragenen Kindern und von Foeten im 4.—5. Monat dieselben aufzufinden.

Wie man bei der Neuritis überhaupt bis vor Kurzem die Veränderungen der Musculatur als lediglich secundär, bedingt durch die Nervendegeneration, aufgefasst hat, so ist auch bei der Alcoholneuritis die Beteiligung der Musculatur als von der Nervendegeneration abhängig angesehen worden. Erst mit der besseren Kenntnis der Myositis ist der Auffassung mehr und mehr Raum gegeben, dass auch die Muskeln primär erkranken und bei gleicher Ursache, aus der beide Krankheitsformen, Neuritis und Myositis, resultieren, auch beide gleichzeitig neben einander hergehen können, eine Grenze zwischen primärer und secundärer Erkrankung der Musculatur und der Nerven nicht mehr zu ziehen ist. Mehrere Obductionsbefunde, bei denen die Muskeln hochgradig ergriffen waren, zwingen eben dazu, die Muskelerkrankung als eine primäre oder wenigstens nicht secundäre Erscheinung aufzufassen. Senator ist nicht geneigt, in der Mehrzahl der Fälle von hochgradiger Muskelveränderung, wie Erb will, eine functionelle Störung des Rückenmarks zu sehen, welche die degenerative Ver-

änderung zur Folge habe. Meli glaubt dagegen, aus Schmerzanfällen, die schon lange bestanden haben, und namentlich aus dem Vorhandensein einer deutlich ausgesprochenen Entartungsreaction, welche bei primären Muskelleiden nicht gefunden werde, auf eine primäre Erkrankung der Nerven schliessen zu müssen.

Was nun die Differentialdiagnose anbetrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass eine Unterscheidung zwischen der atactischen Form der Alcoholneuritis und der Tabes dorsalis oft sehr schwierig sein kann. Dejerine macht darauf aufmerksam, dass auch bei nur atactischen Alcoholikern, bei denen von Lähmung noch keine Rede ist, dennoch schon früh Schwächezustände in den Muskeln beobachtet werden, dass im Gegensatz dazu bei der Tabes die Muskelkraft ziemlich lange erhalten bleibt, und dass sich ferner das Krankheitsbild der Ataxia alcoholica schnell entwickelt, während das atactische Stadium bei wahrer Tabes erst spät eintritt. Aber auch die atactischen Erscheinungen selbst sind bei den Alcoholikern oft so characteristisch und so verschieden von denen der Tabiker, dass es nicht schwer fällt, dieselben in einzelnen Fällen sofort zu erkennen. Der Unterschied zwischen dem Gange der Tabiker und dem von Westphal beschriebenen bei Alcoholisten ist schon oben hervorgehoben, und weiter ist noch bemerkenswert, dass bei Alcoholisten oft in der horizontalen Lage von Ataxie keine Spur zu finden ist. Ferner wird grosses Gewicht darauf gelegt, dass die wenigstens in den ersten Jahren des Bestehens einer wahren Tabes zu beobachtenden Lähmungen im Gegensatz zu den bei der Pseudotabes der Alcoholisten und deren Mischformen gefundenen Erscheinungen nicht zu Atrophien und nicht zu bemerkenswerten Veränderungen der electrischen Erregbarkeit (wenigstens nicht zu qualitativen) führen. Dabei ist aber nicht zu übersehen, dass auch bei Tabes allerdings selten localisierte Paresen und Paralysen von Extremitätennerven mit Entartungsreaction höchstwahrscheinlich auf neuritischer Basis beruhend, vorkommen. Das Fehlen oder Vorhandensein der Kniephänomene ist kein differentialdiagnostisches Zeichen. Bei Tabes sowohl wie bei alcoholischer Neuritis

fehlen sie meist, andrerseits sind aber auch einzelne Fälle bekannt, wo die Kniephänomene bei beiden Krankheiten überhaupt nicht verschwanden. Doch immerhin könnte das Factum, dass in manchen Fällen von Pseudotabes das anscheinend nicht vorhandene Kniephänomen durch den Jendrassk'schen Kunstgriff hervorgerufen werden kann, was bei Tabes bei einmal verschwundenem Kniephänomen nicht möglich ist, bei der Diagnose beachtet werden. Myosis und reflectorische Pupillenstarre kommen ebenso wie das Gürtelgefühl und Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms bei der alcoholischen Neuritis äusserst selten vor im Gegensatz zur Tabes, bei der die ersteren Symptome oft die frühsten sind. Oedeme an den paretischen Extremitäten, speciell an den Knöcheln, Rötung, ja auch subcutane Blutungen finden sich als vasomotorische Störungen häufiger bei Alcoholisten, wogegen die schwereren Affectionen der Gelenke und Knochen, wie sie sich bei Tabikern, wenn auch nicht allzu häufig finden, bei Alcoholisten bisher noch nicht beschrieben worden sind. Ferner spricht der Nachweis einer Neuritis optica gegen das Vorhandensein von Tabes und für das Bestehen einer alcoholischen Neuritis. In hohem Grade characteristisch für letztere sind auch die erwähnten psychischen Symptome, die sich hauptsächlich durch ihre specifische Eigentümlichkeit, aber auch durch ihr öfteres Erscheinen schon in den Anfangsstadien von den die wahre Tabes complicierenden Geistesstörungen (der Dementia paralytica, Melancholie, Verrücktheit etc.) unterscheiden, insofern diese sich vorwiegend erst nach Jahre langem isolierten Bestehen des Leidens ausbilden. Ferner könnten auch der Vomitus matutinus, der Magenkatarrh und die Appetitlosigkeit etc., sehr häufige Vorkommnisse bei Potatoren, zur richtigen Diagnose führen, da doch die gastrischen Krisen der Tabiker sich nur selten vorfinden und durch oft lange Zeit anhaltende Periode vollkommenen Wohlbefindens von einander getrennt sind. Schliesslich unterscheidet sich die alcoholische Neuritis wesentlich durch ihren meist günstigen Verlauf zur Rückbildung von der eminent chronischen, wenn auch gelegentlich remittierenden, so doch meist progressiven Tabes dorsalis.

Sehr ähnlich können auch die Krankheitsbilder der Poliomyelitis und der amyotrophischen Form der alcoholischen Neuritis sein. Da sich die sehr häufig in dem Bilde der Poliomyelitis angegebenen heftigen spontanen Schmerzen im Kreuz, Rücken und in den Extremitäten wahrscheinlich meist auf solche Fälle beziehen, bei welchen eine Neuritis, nicht aber eine Poliomyelitis die hauptsächlichste anatomische Läsion darstellt, so kann man wohl sagen, dass diese Schmerzen mehr für diese als für eine Poliomyelitis sprechen. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Krankheiten ist aber die Sensibilität. Denn während bei der alcoholischen Neuritis wohl meist geringe, in einzelnen Fällen sogar sehr stark ausgeprägte objective Sensibilitätsstörungen wie Anästhesien etc. neben den auch stets vorhandenen subjectiven Sensibilitätserscheinungen nachgewiesen werden können, bleibt die objectiv nachzuweisende Sensibilität bei der Poliomyelitis im allgemeinen vollständig normal, wenn auch die Patienten zuweilen über Parästhesien klagen. Während die Sehnenreflexe ferner bei beiden Krankheiten fehlen und die electrischen Veränderungen (bis zur Entartungsreaction) auch kein differentialdiagnostisches Zeichen sind, können die Hautreflexe, welche bei der Neuritis alcoholica nicht immer oder sogar meistens nicht fehlen, bei der Poliomyelitis dagegen stets sehr herabgesetzt oder oft ganz erloschen sind, für die Diagnose ins Gewicht fallen. Ausserdem zeichnen sich die paralytischen Formen der Alcoholneuritis dadurch aus, dass bei Befallensein der Extremitäten die unteren zumeist intensiver an der Lähmung und Atrophie beteiligt sind als die oberen. Dabei sind vorwiegend oder allein die Enden der Extremitäten, zuerst und hauptsächlich in ihrer Streckmusculatur befallen, die mehr centralen Abschnitte, Oberschenkel, Oberarme, Becken- und Schultergürtelmusculatur bei weitem weniger oder gar nicht, während diese Umstände bei der Poliomyelitis so gut wie gar nicht auffallen. Schliesslich hat man auch hier die oben mehrfach erwähnten characteristischen Symptome der alcoholischen Neuritis neben der Aetiologie nicht ausser Acht zu lassen.

Auch die Landrysche Paralyse verläuft manchmal unter einem der alcoholischen Neuritis sehr ähnlichen Bilde. Es muss betont werden, dass bei der ersteren die electrische Erregbarkeit häufig völlig normal bleibt, doch tritt zuweilen auch eine rasche Abnahme der faradischen Muskelerregbarkeit ein; ob complete Entartungsreaction vorkommt, ist noch nicht erwiesen. Auch die Sensibilität ist bei der Landryschen Paralyse ebenfalls völlig erhalten, es kommen aber auch geringe Veränderungen vor. Ausserdem werden zum Unterschied von der alcoholischen Neuritis meist immer bei ihr Respirationsstörungen, Schlingbeschwerden, Störungen der Sprache etc. beobachtet. Bernhardt hebt hervor, dass es Alcoholneuritiden giebt, die in kurzer Zeit zum Tode führen und unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufen; eine Differentialdiagnose ist dann sehr schwierig, und an erster Steile ist hier das ätiologische Moment zu beachten.

Zum Unterschied zwischen der progressiven Paralyse der Irren und der alcoholischen Neuritis hebt Wille hervor, dass die progressive Paralyse niemals allein durch den Missbrauch geistiger Getränke hervorgerufen werde, wie dies beim Alcoholismus chronicus der Fall sei, dessen Symptome in der Mehrzahl der Fälle mit der Wirkung des Weingeistes verschwinden, und dass der pathologisch-anatomische Befund überall abweiche. Als Differenz in symptomatischer Hinsicht bemerkt Wille, dass in dem bei Alcoholismus chronicus gewöhnlich noch länger (5-7 Jahre) als bei Paralyse (2-4 Jahre) dauernden Vorläuferstadium die Ausbildung der alcoholischen Characterveränderung vor sich geht und häufig vor dem Ausbruche Delirien und epileptiforme Krämpfe vorkommen, dass bei Alcoholismus chronicus im allgemeinen weniger eigentlicher Blödsinn (Urteils- und Verstandsschwäche) als Stumpfsinn (Interesselosigkeit, Reactionsschwäche) vorkommt, dass daneben sehr characteristisch temporäre Gedächtnisschwäche, meist Vorgänge während des Potus oder während affectiver Perioden betreffend, besteht, dass Störung der Sensibilität fast regelmässig vorhanden und die motorische Kraft stets verändert ist, womit sich häufig Herzschwäche und Er-

nährungsstörungen verbinden. Einen Uebergang in Paralyse hat er nicht beobachtet, ebenso hat er keine heftige Kopfschmerzen bei Alcoholisten gesehen und auch keine Labialataxie.

Die alcoholische Neuritis giebt im grossen und ganzen, wenn man die Patienten dazu bringen kann, vom Alcoholmissbrauch abzulassen, keine ungünstige Prognose. Dejerine betont, dass durch die Affection der nervi vagi die Prognose der alcoholischen Neuritis, die im Uebrigen wesentlich von dem Zustande der grossen Organe und des Allgemeinbefindens abhängig sei, erheblich verschlechtert werde. Nicht minder ist sie das, wenn Störungen der Atmung etc. auttreten. Die Wiederkehr des Kniephänomens gilt als prognostisch günstiges Zeichen.

Bei der Therapie muss das Hauptbestreben darauf ausgehen, den Patienten vom Alcohol zu entwöhnen, und zwar soll letzteres möglichst schnell vor sich gehen, wenn nicht gerade der Zustand des Herzens oder Fieber das Gegenteil gebieten; Forel, der, nebenbei bemerkt, als Hilfsmittel bei der Behandlung des Alcoholismus den Hypnotismus empfiehlt, findet eine rasche, völlige Entwöhnung der Alcoholiker sogar bei Delirium tremens gefahrlos. Es kommt dabei hauptsächlich auf Regelung der Diät und gute Ernährung an, und um den Stoffwechsel im Organismus zu erhöhen, sind warme Bäder ganz angebracht. Zuweilen muss man symptomatisch einschreiten, zur Linderung der Schmerzen Narcotica geben und bei Hyperästhesien und Oedemen Einwickelungen der Extremitäten vornehmen. In den späteren Stadien der Krankheit hat sich noch oft der electrische Strom erfolgreich erwiesen, und er ist deshalb hier zu gebrauchen, sowohl um die Regeneration der Nerven und Muskeln zu beschleunigen, als auch um die Atrophie und die Anästhesie zum Verschwinden zu bringen, in welchem letzteren Fall der faradische Pinsel besonders gerühmt wird. Gegen den Tremor alcoholicus ist der Gebrauch von Veratrin, gegen Delirium tremens der von Hyoscyamin und andrer Mittel empfohlen; viele Autoren sprechen sich auch sehr zu Gunsten der subcutanen Injection von Strychnin bei den meisten Formen des chronischen Alco-

holismus aus, es sollen dabei die neuralgischen Schmerzen, der Tremor und der ataetisch eGang etc. cessieren. Baker tritt für zweckmässige ärztliche Behandlung der Alcoholisten in eigens dazu eingerichteten Anstalten ein. Solche öffentliche oder private Anstalten sollen in möglichster Entfernung von Gelegenheit zu Versuchungen liegen und die gesetzlichen Rechte zur Haft und Controle besitzen, welche die Irrenhäuser geniessen. Die Unterbringung von Trunksüchtigen sollte nicht in Gefängnissen oder Irrenhäusern, sondern in diesen Specialanstalten erfolgen.

Es folgt jetzt die Krankengeschichte von einem in der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Jolly beobachteten Fall.

Fall.

Wilhelm H., Schankwirt, 42 Jahre alt, aufgenommen 24. 12. 90, gestorben 9. 4. 91.

Anamnese: Vater des Patienten starb an der Wassersucht, Mutter und zwei Geschwister leben und sind gesund. Er hat gedient und den Feldzug 1870/71 mitgemacht. Seit 10—11 Jahren ist er verheiratet; er hat zwei Kinder gehabt, von denen das eine im Alter von 9 Monaten starb und das andere tot geboren wurde. P. soll nie übermässig getrunken haben und angeblich selten betrunken gewesen sein. Nach Aussage der Schwester haben eheliche Zwistigkeiten den P. zum Verkehr mit anderen Mädchen und zum Trunke getrieben. Abgesehen von einer Gonorrhoe (1871) ist P. bis zum Jahre 1878 nie krank gewesen. Damals fing die Krankheit mit Schmerzen und Reissen in den Beinen an, Erscheinungen, die allmählich zunahmen und zu denen sich auch bald Schwäche der Beine hinzugesellte; seitdem befindet sich P. auch in ärztlicher Behandlung. Anfangs konnte P. noch kleine Gänge machen, um Einkäufe zu besorgen, seit 6 Jahren aber sah er sich gezwungen, zu Hause zu bleiben, und er bediente seine Gäste, indem er sich mühsam an den Tischen entlang schleppte. Vor 2—3 Jahren bekam P. öfter Anfälle von Würgen mit Schleimauswurf, Zustände, die immer bald wieder besser wurden. Wegen zunehmender Lähmung lag P. seit etwa 2 Monaten oft zu Bett, so auch am 24. 12. Bis 6 Uhr abends war er

noch vollkommen bei Besinnung, von da an weiss er nichts mehr zu berichten. Nach den Mitteilungen der Frau wurde er verwirrt, sprach von nicht anwesenden Personen, war unruhig, schrie und wollte fort. Der hinzugerufene Arzt ordnete seine Ueberführung in die Charité an, wo er zur Krampfstation gelegt wurde. Sehr ängstlich und schreiend kam er dorthin, schlief aber bald ein.

25. 12. Status. P. ist heute Morgen ruhig; wie er hierher gekommen, weiss er nicht, über Zeit und Ort ist er nicht orientiert. Pupillen gleich, mittelweit. Reaction auf Licht erhalten, Augenbewegungen frei. Zunge sehr trocken, ohne Narben und Bisse; zittert leicht. Kein Fieber. Puls 96, von geringer Spannung. Leber am rechten Rippenbogen nicht fühlbar, doch schmerzt diese Stelle. Leberdämpfung 2 Finger breit, ungefähr zwischen 7. und 9. Rippe. Musculatur an den u. E. ausserordentlich welk und schlaff, besonders an den Unterschenkeln. Haut an denselben in grosser Ausdehnung narbig verfärbt. Active Bewegungen werden langsam und energielos ausgeführt, sind aber in allen Gelenken möglich. Grobe Kraft beiderseits herabgesetzt. Kniephänomene beiderseits vorhanden. P. kann nicht allein stehen und gehen, knickt sofort ein. Mit doppelseitiger Unterstützung kann er etwas gehen und schleift dabei die Beine nach. Links hinten unterhalb der Scapula rauhes Atmen, vereinzelte klingende Rasselgeräusche.

31. 12. Augenuntersuchung (Hess). Unbedeutende Ablassung der temporalen Papillenhälften. Pupillenreaction.

10. 1. In der letzten Zeit ist P. etwas klarer. Abends leichte Temperatursteigerungen. Reissen in den Unterschenkeln und Schmerzen im Epigastrium. Pupillen gleich, mittelweit, Reaction auf Licht prompt. A. B. frei. An der Zunge nichts Auffallendes. Innervation des Facialis gut. Händedruck beiderseits gleich, ziemlich kräftig. Puls 80, regelmässig, von guter Spannung. L. H. noch katarrhalische Geräusche. Ausserordentlich stark entwickelten Panniculus am Abdomen. Unterschenkel stark abgemagert. Bei der electr. Prüfung keine EaR. Für beide Stromesarten direct und indirect Herabsetzung der

Erregbarkeit im Gebiet des cruralis und tibialis posticus. Druck auf die Nervenstämme nicht besonders schmerzhaft. Das r. Bein hebt P. kaum $^1/_2$ Fuss hoch von der Unterlage. Das l. hebt er viel höher, lässt es aber gleich wieder zurücksinken. Active Beweglichkeit beiderseits in allen Gelenken erhalten, Bewegungen namentlich rechts nur schlaff und langsam. Rechts in den Zehen ist die Beweglichkeit allerdings eingeschränkt. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken ohne Widerstand ausführbar. Stehen und Gehen ist dem P. auch mit Unterstützung unmöglich, ebenso kann er nicht im Bett aufsitzen. Kniephänomene beiderseits vorhanden, sogar etwas lebhaft. Achillessehnenphänomen nicht vorhanden (kein Fusszittern), Plantarreflex lebhaft. Berührungs- und Schmerzempfindung bei oberflächlicher Untersuchung an den u. E. gut.

29. 1. Gestern Abend Fieber, heute Morgen 39,2°. Puls 88. Druck auf die Lebergegend sehr schmerzhaft, die Dämpfung 1 Finger breit unter dem Rippenrand. An den abhängigen Partien des Abdomens eine Dämpfung, deren Grenzen sich bei Lageveränderungen ändern. L. H. O. an der Lunge scharfes vesiculäres Atmen, knarrendes Rasseln bis zur Spina scapulae. Der Patient wird auf die Nervenabteilung verlegt.

17. 2. P. klagt gegenwärtig über Schwächegefühl in den Beinen sowie über Schmerzen in der Gegend der Schienbeine. Hat ein Gefühl von Schwellung und Schmerzen in der Magengegend. Seine Angaben sind jetzt klar und bestimmt und lassen auch keine Gedächtnisstörung erkennen. Die Haut und namentlich die Schleimhäute sehr blass. Panniculus adipos. noch ziemlich reichlich; nur die u. E., besonders die Unterschenkel stark abgemagert. Thorax in seinen unteren Partien fassförmig erweitert. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein, nur der 2. Aortenton etwas unrein, manchmal glaubt man ein leichtes Blasen zu hören. Puls beschleunigt, 100 i. M. Die Haut an den Unterschenkeln, sowie an der Dorsalfläche der Füsse gelb bis braunrot pigmentiert. Druck auf die Nerven und Muskeln an den u. E. wird nicht schmerzhaft empfunden. Kniephänomene beiderseits vorhanden, etwas gesteigert. Das r. Bein wird activ kaum

1 Fuss hoch von der Unterlage erhoben und zwar mit sehr geringer Kraft; etwas kräftiger wird die Streckung ausgeführt. Abduction und Auswärtsrollung sehr schwach, Adduction und Einwärtsrollung etwas kräftiger. Beugung und Streckung im Knie ebenfalls sehr schwach. Dorsalflexion im Fusse wird nur mit ganz geringer Kraft ausgeführt, Plantarflexion kräftiger. Das l. Bein kann P. über 2 Fuss von der Unterlage erheben, mit etwas grösserer Kraft als das r. Auch hier ist die Streckung im Hüftgelenk kräftiger. Adduction, Abduction etc. sind zwar deutlich abgeschwächt, kommen aber doch mit mehr Kraft zustande, als auf der r. Seite. Beugung im Knie ziemlich kräftig, Streckung auffällig schwach. Streckung des Fusses und der Zehen und Beugung ziemlich kräftig, P. kann mit Unterstützung langsam und schwerfällig ein paar Schritte gehen; der Gang ist einfach paretisch. Gefühl für Berührung, Druck und Stich an beiden Beinen vollständig rein. Stellungsveränderungen an den Zehengelenken werden exact wahrgenommen. An den o. E. kein Zeichen von Atrophie. Tricepssehnenphänomen von gewöhnlicher Stärke. Mechanische Muskelerregbarkeit entschieden gesteigert, es kommt zu starker localer Wulstbildung. Von den activen Bewegungen der o. E. wird nur die Abduction in den Schultergelenken, namentlich links etwas schwach ausgeführt, aber doch in ganzer Ausdehnung. Im Uebrigen ist die active Beweglichkeit der o. E. erhalten. P. kann sich nur mühsam mit Unterstützung beider Hände aufrichten; dem entspricht die überaus schwache Action der Bauchmuskeln. Pupillen von gleicher, mittlerer Weite, prompter Reaction auf Lichteinfall. Beweglicheit der Bulbi nach allen Richtungen erhalten, in den Entstellungen Nystagmus-Zuckungen.

Electrische Untersuchung der r. u. E.

Indirect faradisch, E. D. 2 cm:

N. cruralis bei 110 mm Rollenabstand (RA.); N. obtur. bei 110 mm RA., N. peron. 120 mm RA.; N. tibial. post. 115 mm RA.

Direct faradisch, E. D. 4 cm:

Quadriceps bei 105 RA., Vastus int. 100 RA.; Sartorius bei 90 RA. stumm; auch die Adductoren con-

trahierten sich nicht bei 90 RA.; Tibial. ant. bei 125 RA.; Musc. peron. long. 118; Extens. digit. commun. 105; Triceps surae 120;

Indirect galvanisch, E. D. 2 cm:

N. crur. bei 10 Milli-Ampère; N. obtur. 12 MA.; N. peron. long. 6 MA.; N. tib. post. 6 MA.

Direct galvanisch, E. D. 4 cm:

Quadriceps bei 12 MA etwas träge KSZ. = ASZ. Im Vast. int. deutliche träge ASZ. In den Adductoren auch bei 20 MA. keine deutliche Zuckung. Im Sartor. blitzförmige KSZ. Setzt man beide Electroden auf die Adductoren, so erhält man bei 20 MA eine träge KSZ. Tibial. ant. 4 MA blitzförmige KSZ; Ext. digg. comm. 12 MA ausgesprochen träge ASZ; Peron. long. 10 MA etwas verlangsamte KSZ; Triceps surae 10 MA. blitzförmige KSZ.

Also ausgesprochene Störungen der Erregbarkeit im Gebiet des N. crur. und obtur. und des M. ext. digg. comm., von dem Character der partiellen EaR.

Im Gebiet der Bauchmuskeln ist jedenfalls die Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt. Genaueres lässt sich wegen der überaus grossen Empfindlichkeit des P. gegen electrischen Reiz nicht feststellen.

Stellung und Haltung der Schulterblätter bietet nichts Abnormes. An den o. E. ist das Gefühl für Berührung, Druck und Stich erhalten. Im Gesicht fällt eine leichte Asymmetrie auf, indem der Mund etwas nach links verzogen ist und die l. Nasolabialfalte etwas stärker ausgeprägt ist. Beim Sprechen, Lachen etc. nimmt diese Ungleichheit zu, im oberen Facialisgebiet keine Lähmungserscheinungen. Beide Nn. facialis sind entschieden druckschmerzhaft. Im Facialisgebiet ist die faradische Erregbarkeit von Nerv und Muskel aus erhalten. Ophthalmoscopisch normaler Befund.

20. 2. Auffallend ist die Erscheinung, dass die Nerven u. Muskeln gar nicht druckempfindlich sind (bis auf die Nn. obtur.), während sie auf den electrischen Reiz ausserordentlich empfindlich sind.

24. 2. Electrische Unsersuchung der l. unteren Extremität.

Indirect faradisch, E. D. 2 cm.

N. crur. bei 110 Ra.; Sartorius, Quadriceps erst bei 90 Ra. nicht deutlich; N. obtur. 100 Ra., schwache Wirkung; Peron. 130 Ra.; Titial. post. 120 Ra.

Direct faradisch, E. D. 4 cm.

Qudriceps bei 100 Ra, ebenso Vast. int., Sartorius und Adduct. magn. 110 Ra; Add. long. 100; ebenso Pectineus; Tib. ant. u. Peron. long. 120 Ra; Ext. digg. comm. 110 Ra spurenweise; Triceps surae 120 Ra.

Indirect galvanisch, E. D. 2 cm.

N. crur. bei 12 MA; N. obtur. 16 MA; N. peron. 2 MA; N. tib. post. 4 MA.

Direct galvanisch, ED. 4 cm.

Rect. fem. bei 16 MA blitzförmige KSZ. Vastus int. 12 MA trägt ASZ. Im Gebiet der Adductoren 16 MA blitzförmige KSZ, Tib. ant. 8 MA blitzförmige KSZ; Ext. digg. comm. 16 MA träg. ASZ; Peron. long. 16 MA etwas träge KSZ; Triceps surae 8 MA blitzförmige KSZ.

Also erhebliche Störungen der Erregbarkeit im Gebiet des crural. u. obtur. (aber doch nicht so stark wie rechts). Geringere Störung im Gebiet des linken peroneus. Diese Störungen haben teils den Character der partiellen EaR, teilweise den der quantitativen Herabsetzung.

25. 2. Therapie: Warme Bäder mit nachfolgenden Einwickelungen.

28. 2. P. ist gestern 4 Uhr mit Schüttelfrost erkr., Abends 39,3°. Die ganze untere Abdomengegend ist auf tiefen Druck etwas empfindlich, eine Resistenz ist jedoch nicht zu fühlen. Milzdämpfung etwas intensiv; Milz nicht vergrössert, nicht palpierbar. Respiration beschleunigt mit leichter Anspannung der Hülfsmuskeln, 28 Atemzüge i. M., Puls 92. Er giebt an, gestern eine Stunde im Bade gewesen zu sein, war aber in Wirklichkeit nur ca. 10 Minuten darin gewesen. Gestern Abend soll er leicht deliriert haben. Therapie: Acid. phosph. 1,0/150,0 stdl. 1 Essl.

11.3. P. klagt über Gürtelgefühl in der Hypochondrien- und Nabelgegend.

13. 3. P. kann mit doppelseitiger Unterstützung gehen, knickt aber im Hüft- und Kniegelenk ein.

17. 3. P. ist gestern plötzlich verwirrt geworden und war wie bewusstlos; er lag so mehrere Stunden, wälzte sich unruhig umher. Der Puls war sehr klein und zeitweise nicht fühlbar. Erst gegen Abend kam P. wieder ganz zu sich, hatte aber von dem Anfall keine Erinnerung. Er klagte schon Vormittags und klagt auch heute wieder über Leibschmerzen. Er hat reichlichen Stuhl von gewöhnlicher Beschaffenheit. Gegenwärtig ist P. bei freiem Sensorium. Puls mittelkräftig, 116 i. M. Respiration 44 i. M. Ueber den Lungen hier und da katarrhalische Geräusche zu hören. Herzdämpfung nach oben und rechts verbreitert. 1. Ton an der Herzspitze unrein, man hört aber kein deutliches Geräusch, auch über den Gefässen keine Geräusche wahrnehmbar. Man hört besonders laut in der Herzgegend Giemen und Pfeifen. Therap.: Campher und Wein.

20. 3. Gestern hatte P. sehr starke Dyspnoe und eine Temperatur von 40°. Ordo bestand in Morph. innerl. und subcutan. Heute ist die Temperatur subnormal (35° und die Atmungsnot wesentlich geringer; doch spannen sich bei der Inspiration auch die Scaleni an.

23. 3. P. hat wieder stärkere Dyspnoe, Respiration jetzt 64, mit starker Anspannung der Scaleni. Das Zwerchfell beteiligt sich fast gar nicht, die Atmung wesentlich costal. Die r. Thoraxhälfte wird entschieden mehr gehoben als die l. Keine Dämpfung; über den Thorax verbreitetes grossblasiges Rasseln. P. kann nicht expectorieren. Kniephänomene auch jetzt noch gesteigert. Die Lebergegend ist auf Druck etwas empfindlich, eine wesentliche Vergrösserung ist aber nicht nachweisbar.

24.3. Im rechten obliq. descend. ist bei starken galvanischen Strömen noch eine blitzförmige KSZ zu erreichen.

31. 3. Eine vollständige Lähmung im Gebiet des Nerv. radial. dext. mit Beteiligung der Supinatoren hat sich in der Nacht entwickelt. Auch bestehen Parästhesien im Radialisgebiet. Es werden zwar alle Reize im Gebiet des Radialis empfunden, aber doch nicht (nach seiner Angabe) so deutlich wie im Ulnarisgebiet der Hand. Die Lähmung ist offenbar traumatischen Ursprungs (Druck-

lähmung). Der Radialis an der Umschlagstelle etwas empfindlich gegen Druck. Vom 1. 4. bis 9. 4. Temperatur abends zwischen 37,1° bis 38°. Tod am 9. 4.

Sections-Protokoll (11. 4. 91).

Linker Phrenicus, besonders in seinem untern Teil nicht weisslich, sondern mehr durchscheinend graurötlich. Rechter Phrenicus teilweise noch weiss, an anderen Stellen vollständig grau und durchscheinend.

Halsorgane cyanotisch, ohne Abweichungen. In beiden Lungenspitzen alte bronchitische und peribronchitische Herde besonders stark in der rechten Lunge, woselbst auch Höhlenbildung. Herz bedeutend grösser als die Faust, Musculatur des Herzens ist blass, bräunlich-gelb.

Seitenstränge des Rückenmarks besonders im Brustteil in seinen äusseren und hinteren Partien grau und durchscheinend; daselbst bestehen auch Verdickungen und Verwachsungen der Arachnoides. Tabula int. und ext. verdickt.

Milz bedeutend vergrössert, brüchig. Pulpa tritt auf dem Durchschnitt hervor. Die Leber zeigt Muskatnusszeichnung. In der Gallenblase eine Menge Bilirubinsteine. Nierenoberfläche stellenweise leicht granuliert.

Betrachten wir diesen Fall, so ist wohl ohne Zweifel als Ursache des Leidens der Alcoholmissbrauch anzusprechen. Schmerzen und Reissen in den Beinen eröffnen das Krankheitsbild, und bald gesellt sich eine Schwäche in diesen dazu, die allmählich so hochgradig wird, dass Pat. weder stehen noch gehen kann. In den o. E. macht sich kaum eine Störung bemerkbar, während die Bauchmusculatur stärker afficiert erscheint. Im Cruralis-, Obturatorius- und Peroneusgebiet werden Störungen der electrischen Erregbarkeit vom Character der partiellen EaR und der quantitativen Herabsetzung nachgewiesen, rechts stärker als links. Die Musculatur der u. E. ist ziemlich stark abgemagert und zeitweise ihre mechanische Erregbarkeit entschieden gesteigert. Das Kniephänomen ist vorhanden und sogar etwas verstärkt. Sensibilitätsstörungen lassen sich objectiv nicht constatieren. Pat. klagt aber über Parästhesien und Gürtelgefühl im Epigastrium, und ausserdem ist bei ihm eine ausserordentliche Empfindlichkeit für

den electrischen Reiz bemerkbar. Unregelmässige Temperatursteigerungen (bis über 39°) sind häufiger beobachtet und lassen sich auf die bei der Section festgestellten tuberculösen Herde in der Lunge zurückführen. Von den Hirnnerven wird zunächst nur der r. Facialis in seinem unteren Gebiet gelähmt, während die Augen blos in den seitlichen Endstellungen Nystagmuszuckungen zeigen. Ausserdem hat Pat. zweimal einen Anfall von Delirium tremens, der nur einige Stunden dauert; Gedächtnisschwäche ist jedoch nicht constatiert worden. Schliesslich gesellt sich eine starke Dyspnoe zu dem Leiden; es werden bis über 50 Atemzüge i. M. beobachtet, die Atmung ist wesentlich costal. Es lässt dies deutlich auf eine Lähmung des Phrenicus (wie es auch durch die Section nachgewiesen) schliessen, und an dieser Lähmung geht der Pat. auch zu Grunde, wenn man nicht etwa zugleich als Ursache des Todes eine Vaguslähmung mitheranziehen will; die Pulsfrequenz ist nämlich vermehrt und einmal mit ca. 120 verzeichnet.

Die Erscheinungen lassen sich, wie man sieht, auf eine Neuritis zurückführen. Der Umstand, dass das Kniephänomen nicht erloschen ist, muss dadurch erklärt werden, dass einerseits die Degeneration der peripherischen Nerven und der Musculatur dazu nicht genügend hochgradig war und dass sich andrerseits die Degeneration im Rückenmark laut Sectionsprotocoll hauptsächlich nur auf den Brustteil beschränkt hatte. Wir haben hier also einen nicht ganz reinen Fall von alcoholischer Neuritis.

Dem Geh. Medicinalrat Herrn Prof. Dr. Jolly für die gütige Ueberlassung des Falls, sowie Herrn Prof. Dr. Siemerling für die überaus liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, ist mir eine ebenso angenehme wie ehrenvolle Pflicht.

Litteratur.

Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.

Bernhardt, Zeitschrift für klin. Medizin, 1886. XVIII.

Tiling, Zeitschrift für Psychiatrie, 1890.

Korsakoff, Zeitschrift für Psychiatrie, 1890.

Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, III. Band, 1887.

Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie, II. 1, 1889.

Remak, Eulenburgs Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, 1888.

Neurologisches Centralblatt, mehrere Jahrgänge.

Bericht über die psychiatrische Litteratur, mehrere Jahrgänge.

Charité-Annalen, mehrere Jahrgänge.

Thesen.

I.

Die Cholecystotomie ist der Cholecystectomie vorzuziehen.

II.

Die Entwöhnung vom Alcohol soll möglichst schnell vor sich gehen.

III.

Der Branntwein sollte nur einen verschwindend kleinen Gehalt an Fuselölen besitzen dürfen.

Lebenslauf

Verfasser dieser Arbeit, Paul Stahn, evangelischer Confession, Sohn des Königl. Seminardirectors Robert Stahn zu Verden a. d. A., wurde am 1. Juni 1871 zu Stadt Zinna (Brandenburg) geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Erfurt und dem Dom-Gymnasium zu Verden a. d. A., welches er Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 21. October 1889 wurde er als Studierender in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen, und vom 1. April bis 1. October 1890 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 4. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 18. Juli 1891 bestand er die ärztliche Vorprüfung und am 23. Juni 1893 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren: v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Engler, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Jolly, Israel, R. Köhler, A. Köhler, Kossel, Kundt, Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Sonnenburg, Strassmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.